CONCOURS D'AGRÉGATION DES FACULTÉS DE MÉDECINE
(*Chirurgie et Accouchements*)

TITRES
ET
TRAVAUX SCIENTIFIQUES

DU

DOCTEUR KEIM





PARIS
GEORGES CARRÉ ET C. NAUD, ÉDITEURS
3, RUE RACINE, 3

1901

TITRES

Externe des hôpitaux de Paris, 1894.

Interne provisoire des hôpitaux de Paris, 1895 (Maternité de l'Hôtel-Dieu).

Interne titulaire des hôpitaux de Paris, 1896.

Interne de la Maternité de l'hôpital Saint-Antoine, 1898.

Interne de la Maternité de l'hôpital Lariboisière, 1899.

Docteur en médecine, 1900.

Membre de la Société anatomique.

Membre de la Société d'obstétrique de Paris.

ENSEIGNEMENT

Conférences théoriques et Manœuvres obstétricales (1898-1901) (Cliniques annexes de la Faculté, aux Maternités de l'hôpital Saint-Antoine et de l'hôpital Lariboisière).

INDEX CHRONOLOGIQUE

I. — *Publications non obstétricales.*

1. — Lésions broncho-pulmonaires chroniques ; érythème polymorphe ; ostéo-arthropathies déformantes des doigts (En collaboration avec M. Gastou) (*Société de dermatologie et de syphiligraphie,* 9 janvier 1896).

2. — Obésité, lésions cardiaques ; accidents trophiques (En collaboration avec M. Gastou) (*Ibid.,* 9 janvier 1896).

3. — Sarcome ossifiant du pouce (*Bulletin de la Société anatomique,* mai 1896).

4. — Lipome sous-deltoïdien (*Ibid.,* mai 1896).

5. — Tabes et syphilis héréditaire, *in* Gilles de la Tourette : de la syphilis de la moelle épinière (*Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière,* mai 1896).

6. — Abcès du cerveau par plaie par arme à feu. Latence des symptômes (En collaboration avec M. Dartigues) (*Bulletin de la Société anatomique,* 9 octobre 1896).

7. — Kystes des ligaments larges. Examens histologiques, in *Thèse* Raimondi, Paris, 1896.

8. — Angine de Ludwig (En collaboration avec M. Ombrédanne) (*Bulletin de la Société anatomique,* 15 janvier 1897).

9. — Fractures spontanées symétriques des fémurs par ostéosarcome (En collaboration avec M. Dartigues) (*Ibid.,* 22 janvier 1897).

10. — Communication interventriculaire congénitale sans cyanose. Septicémie sanguine (*Ibid.,* juillet 1897).

II. — *Publications obstétricales.*

11. — Hernie diaphragmatique congénitale, avec issue d'une partie de l'estomac et de l'intestin dans la plèvre gauche chez une primipare; dyspnée, hématémèses, mort (En collaboration avec MM. Rosenthal et Huguier) (*Bulletin de la Société d'obstétrique de Paris,* mai 1898).

12. — Sur un bassin spondylolisthésique (En collaboration avec M. Paul Bar) (*Ibid.,* mai 1898).

13. — Hydrocéphalie congénitale d'origine hérédo-syphilitique. Obs. in *Thèse* Edm. Fournier, Paris, 1898.

14. — De la lactose comme accélérateur physiologique du travail de l'accouchement (*C. R. de la Société de biologie,* 8 octobre 1898).

15. — Ibidem. *Presse médicale,* 9 octobre 1898.

16. — Recherches sur la glycosurie de la grossesse et de la puerpéralité (*Bulletin de la Société d'obstétrique de Paris,* novembre 1898).

17. — Rupture de la symphyse pubienne au cours d'une application de forceps ; déchirure du vagin avec hémorragie; tamponnement avec la gaze imbibée de gélatine; infection mortelle (présentation du bassin) (En collaboration avec M. Paul Bar) (*Ibid.,* novembre 1898).

18. — Accouchement rapide avec chute de l'enfant et rupture du cordon; mort de l'enfant par rupture de la capsule de Glisson, et hémorragie profuse dans le péritoine (En collaboration avec M. Paul Bar) (*Ibid.,* novembre 1898).

19. — Présentation de l'épaule ; version par manœuvres externes ; tentatives de version par manœuvres

internes. Rétraction de l'anneau de Bandl, in *Thèse* Chéron, Paris, 1899.

20. — Gémellité et malformations en rapport avec l'hérédotuberculose (*Bulletin de la Société d'obstétrique de Paris,* juillet 1899).

21. — De l'hérédité paratuberculeuse. Obs. in *Thèse* Jeannerat, Paris, 1899.

22. — L'expression du fœtus par la paroi abdominale. (*Presse médicale,* 13 janvier 1900).

23. — De l'infection canaliculaire de la parotide. Recherches sur la bactériologie de la bouche chez le nouveau-né (En collaboration avec M. Bonnaire) (*Presse médicale,* août 1900, p. 61).

24. — L'expression du fœtus par la paroi abdominale. Étude clinique et expérimentale. *Thèse de doctorat,* Paris, 1900.

25. — L'expression du fœtus par la paroi abdominale. De son manuel opératoire et de son action sur le fœtus (Communication au *XIII*e *Congrès international de médecine* (section d'obstétrique). Paris, 7 août 1900).

26. — Remarques sur les infections du nouveau-né (*Bulletin de la Société d'obstétrique de Paris,* novembre 1900).

27. — Contribution au traitement de la phlegmatia alba dolens puerpérale. Essai de traitement opothérapique (*L'obstétrique,* 15 novembre 1900, page 516).

28. — Recherches sur la cryoscopie du liquide amniotique (*Bulletin de la Société d'obstétrique de Paris,* janvier 1901).

29. — De la dystocie liée aux parties molles des bassins atrophiques (*Presse médicale,* mars 1901).

TRAVAUX SCIENTIFIQUES

I. — *Publications non obstétricales.*

Lésions broncho-pulmonaires chroniques ; érythème polymorphe ; ostéo-arthropathies déformantes des doigts (Collab. M. Gastou) (*Société de dermatologie et de syphiligraphie*, 9 janvier 1896).

La malade que nous présentions est un exemple typique de l'influence trophique d'une lésion broncho-pulmonaire : zona, déformations pseudo-noueuses, doigts en baguette de tambour étaient nettement d'origine pneumique.

Obésité ; lésions cardiaques, accidents trophiques (Collab. M. Gastou) (*Ibid.*).

L'infection, atteignant un terrain prédisposé, peut avoir une évolution spéciale. Une femme obèse, fille d'obèse et présentant un rétrécissement mitral, a une pneumonie ; celle-ci se complique de phlébite double, d'ulcères érythémateux des membres inférieurs, de gangrène symétrique des extrémités des orteils.

Communication interventriculaire congénitale sans cyanose. Septicémie sanguine (*Bulletin de la Société anatomique*, juillet 1897).

La maladie de Roger passe souvent inaperçue ; on ne la recherche qu'en présence de signes fonctionnels ou généraux. Chez l'enfant de trois mois que nous avons observé, la présence de nævi multiples et d'une fistule coccygienne nous avait fait rechercher la malformation cardiaque. Il n'existait aucun trouble fonctionnel ni la cyanose si fréquente dans cette affection. Il semble donc que le mélange des deux sangs ne suffise pas à produire cette dernière, quand il n'y a pas d'obstacle à l'hématose, en particulier un rétrécissement de l'artère pulmonaire.

La communication interventriculaire se révélait par un bruit de souffle intense, râpeux, égal aux deux temps, sans propagation, sans changement dans les positions diverses données à l'enfant.

La cause de la mort fut une septicémie sanguine, ayant eu comme point de départ une suppuration légère d'un nævus de la main. L'examen direct et en cultures du sang pendant la vie et après la mort donne du streptocoque. Le mélange des deux sangs précipita, nous l'avons pensé, la marche de la septicémie.

L'autopsie confirma le diagnostic de la malformation cardiaque.

Sarcome ossifiant du pouce (*Ibid.*, 22 mai 1896).

L'ostéo-sarcome a, en général, une longue évolution ; dans notre observation il a eu une marche rapide. Il a

fait suite à un traumatisme. L'origine n'a été dans ce cas, ni l'os, ni le périoste, mais le cartilage de conjugaison de la première phalange ; dans la partie centrale, ossifiée de la tumeur, qui simulait l'os adulte, il n'existait en réalité que de l'os embryonnaire, du cartilage.

Sarcomatose des fémurs. Fractures symétriques spontanées. Généralisation (Collab. M. Dartigues) (*Ibid.*, 22 janvier 1897).

Le sarcome du fémur n'est pas très rare ; la sarcomatose symétrique des deux fémurs est exceptionnelle. Dans ce cas, elle avait son siège à l'extrémité inférieure des deux os, à la même distance de la surface articulaire, et intéressait l'une et l'autre articulation du genou. De chaque côté, et à la même hauteur, s'est produite une fracture, ayant mêmes caractères, même origine spontanée. Enfin, comme dans la sarcomatose des os longs en général, nous avons noté dans ce cas, la généralisation au poumon, sans épanchement pleural, malgré la présence de noyaux sous-pleuraux nombreux, ce qui expliquait, en partie, l'absence de phénomènes fonctionnels thoraciques pendant la vie.

Lipome sous-deltoïdien (*Ibid.*, 22 mai 1896)

Le diagnostic avait été particulièrement délicat, car il existait sous la tumeur, au niveau de l'articulation scapulo-humérale, des craquements qui auraient pu faire croire à une lésion articulaire primitive. L'opération permit d'extirper une tumeur lipomateuse, fran-

chement lobulée, et dans l'articulation sous-jacente, des fongosités, non tuberculeuses, ainsi que nous le prouva l'examen histologique.

Angine de Ludwig (Collab. M. Ombrédanne) (*Ibid.*, janvier 1897).

L'affection avait évolué très rapidement, suivie de mort en six jours, malgré l'incision précoce de la collection purulente et la trachéotomie. C'est un exemple de phlegmon gazeux, rapidement suivi d'une septicémie mortelle qui n'était pas due au vibrion septique. En effet, l'examen et les cultures du pus pendant la vie, et du sang du cœur pris de suite après la mort, ne décelèrent que la présence du streptocoque et du staphylocoque. Les cultures anaérobies restèrent stériles. Inoculé au cobaye, le pus produisit un abcès à staphylocoques, le tuant au septième jour, sans emphysème sous-cutané. Dans le sang du cœur du cobaye, nous n'avons également trouvé que le staphylocoque.

Abcès du cerveau par plaie par arme à feu. Latence des symptômes (Collab. M. Dartigues) (*Ibid.*, 9 octobre 1896).

Un homme qui avait tenté de se suicider avec une arme à feu, présente au bout de quatre jours des symptômes de méningite de la convexité du cerveau. Il guérit en apparence et sort de l'hôpital. Il y revient une première fois, pour des douleurs dans la région de la nuque; une seconde, après des excès de boisson, tombe dans le coma et meurt. A l'autopsie nous trouvons un

volumineux abcès du lobe temporo-sphénoïdal gauche, et une méningite purulente. L'absence de signes cliniques n'avait permis ni de soupçonner les dimensions de la lésion, ni de la localiser, ni par conséquent d'intervenir.

Tabes et syphilis héréditaire (Obs. in *Nouv. Iconogr. de la Salpêtrière*, mai 1896).

Si l'importance de la syphilis dans l'étiologie du tabes est bien établie depuis les travaux de notre maître, M. le Pr Fournier, il n'en était pas de même de celle de la syphilis héréditaire. Nous avons eu l'occasion de recueillir un des premiers faits de ce genre. C'était un cas de tabes, intéressant presque exclusivement le système articulaire : luxation double de la hanche, arthropathies du genou, du coude, du cou-de-pied. Il existait de nombreux stigmates d'hérédo-syphilis (nanisme, dystrophies dentaires, asymétrie faciale, inégalité pupillaire, etc.).

Kystes des ligaments larges (Examens histologiques in *Thèse*, Raimondi, Paris, 1896).

La paroi interne, paroi propre du kyste, est celle qui le caractérise. C'est une trame fibreuse avec une couche de cellules cubiques, sur la face externe ; de cellules aplaties à noyaux peu visibles sur la face interne. Les vaisseaux sont rares sur les coupes ; quand ils existent, ils ont tous une paroi propre.

II. — *Publications obstétricales.*

I. — PHÉNOMÈNES PHYSIOLOGIQUES DU TRAVAIL

La lactose, comme accélérateur physiologique du travail de l'accouchement (Compte rendu de la Société de biologie, 8 octobre 1898. — *Presse médicale*, 1898, page 285).

Nombreux sont les moyens d'accélérer le travail de l'accouchement, aussi bien par l'action mécanique, que par l'action médicamenteuse. Cependant aucun ne paraît avoir une action toujours égale à elle-même, identique dans tous les cas, en un mot, physiologique.

Dans nos recherches, faites pour établir la valeur de la glycosurie pendant la grossesse et la puerpéralité, nous avons remarqué l'action du sucre sur l'utérus.

Or, on sait que le travail musculaire est produit par la combustion de principes hydrocarbonés, de glycogène surtout, emprunté soit à la réserve glycogénique du foie, soit au sucre alimentaire. Chauveau, Morat et Dufour ont montré que le sang qui traverse le muscle perd du sucre, surtout si le muscle est excité et pauvre en glycogène. Mais cette pauvreté en glycogène n'existe qu'au bout d'un temps de travail; ce qui explique, comme nous l'avons observé, que la lactose agit, dans le travail de l'accouchement, surtout après début de dilatation; ou dans l'avortement, après expulsion de l'embryon; en somme, après un travail musculaire.

Quoi qu'il en soit, on a cherché, expérimentalement, à diminuer la fatigue du muscle ou à activer sa contraction, en augmentant la quantité de sucre du sang.

De nos observations cliniques, nous avons pu conclure : que les contractions utérines faibles ou paresseuses sont influencées par la lactose ; que celle-ci n'agit qu'après un début de travail ; que les faibles quantités sont plus efficaces que les fortes doses. Son action est d'autant plus rapide que le travail est plus avancé. Elle n'influence, ni la délivrance, ni la rétraction utérine. La diurèse post partum et la montée laiteuse ne sont pas sensiblement augmentées.

Dans l'avortement, la lactose n'agit qu'après un début de travail ; elle cesse dès l'expulsion du délivre. Peut-être y a-t-il là un moyen de diagnostiquer l'avortement incomplet ; la lactose n'éveillant pas des contractions dans l'utérus vide.

Le rôle ocytocique de la lactose est rendu précieux par son caractère non médicamenteux, son absence de toxicité. Elle n'est dangereuse, ni pour la mère, ni pour l'enfant, ni surtout pour l'œuf sur lequel elle n'a pas d'action abortive, puisque, pour agir, elle a besoin toujours d'un début de travail.

Enfin, ce qui lui paraît spécial, c'est que son action ne se localise pas seulement à l'utérus, mais est généralisée au reste de la musculature de l'organisme. La lactose devient ainsi, et un ocytocique, et un véritable stimulant ; un tonique qui relève l'énergie de la parturiente et hâte l'expulsion du fœtus.

II. — OPÉRATIONS

L'expression du fœtus par la paroi abdominale (*Presse médicale*, 13 janvier 1900).

L'expression du fœtus par la paroi abdominale. Étude clinique et expérimentale (*Thèse de doctorat*, Paris, 1900).

L'expression du fœtus par la paroi abdominale. De son manuel opératoire et de son action sur le fœtus (*Communication au XIIIe Congrès international de médecine*, section d'obstétrique. Paris, 7 août 1900).

L'expression du fœtus, l'expression de Kristeller, est peu connue et peu appliquée en France. Le seul travail qui ait paru sur le sujet, la thèse de Suchard, n'a été que la traduction de l'article de Kristeller lui-même, et de ses observations. Il nous a donc paru important d'en refaire une étude complète, se basant sur des recherches cliniques et expérimentales originales.

Kristeller a indiqué son emploi pour la préparation et la terminaison de l'accouchement ; Fritsch, Playfair la voient réussir surtout quand la présentation fœtale est engagée. Breisky, Bidder pensent que l'expression agit mécaniquement plutôt que dynamiquement, qu'elle n'est qu'une *vis a tergo* qui aide les forces expultrices par la pression sur le corps de l'enfant, et qui a son emploi dans la période d'expulsion.

Mais les statistiques sont peu nombreuses ; seuls Bidder, Breisky et Strassmann publient quelques observations après Kristeller. Nous les avons discutées au cours de nos recherches.

Avant d'étudier l'expression du fœtus elle-même, il

nous a paru indispensable, pour en marquer le caractère, les indications, les limites, de tracer le tableau de l'expression spontanée, de la contraction abdominale. Ainsi seulement, il était possible de savoir si l'expression artificielle ne fait que provoquer les contractions, que les renforcer; ou, si elle est capable de se substituer à elles; et dans cette seconde hypothèse, il fallait connaître la force déployée par la contraction abdominale, pour limiter celle de l'expression et ne pas s'exposer à léser le fœtus et surtout le muscle utérin.

Expression spontanée. — Expérimentalement, Lawrentjeff a montré que l'action de l'effort est surtout localisée au niveau de la partie supérieure de la paroi antérieure et qu'elle s'exerce parallèlement à l'axe du détroit supérieur.

Cliniquement, pour quelques auteurs, la contraction abdominale n'est pas indispensable pour l'accouchement. Harwey, Haller croient la contraction utérine suffisante à expulser le fœtus. Mais si l'accouchement a pu se terminer dans les cas de prolapsus de l'utérus, de paraplégie, d'autres faits démontrent la valeur de l'expression spontanée ; ainsi les difficultés de l'expulsion quand la paroi abdominale est adipeuse ; ou quand existe une éventration. Ils confirment ce que nous savons physiologiquement de l'effort.

La volonté est-elle indispensable pour mettre en jeu l'expression spontanée ? L'action réflexe a son importance, car, à mesure que le travail avance, et quand la tête passe dans le vagin et irrite les nerfs qui s'y distribuent, les muscles abdominaux sont stimulés à se con-

tracter en dehors de toute volonté de la part de la mère. La persistance des contractions abdominales pendant le sommeil anesthésique confirme ces faits.

Enfin, il était essentiel de savoir la force déployée par l'expression spontanée pour limiter celle de l'expression artificielle. Elle a été mesurée par méthode indirecte et par méthode directe ; la première calcule la force nécessaire pour rompre les membranes de l'œuf, et la considère comme représentant approximativement l'intensité des contractions (Poppel, Duncan, Ribemont) ; la seconde a recours au calcul direct, à l'aide d'appareils enregistreurs (Schatz, Poullet, Polaillon). Toujours, les résultats ont été supérieurs à ceux que donne la mensuration dans l'expression artificielle.

Du manuel opératoire. — Il comprend, pour nous, deux parties : l'expression directe, faite à l'aide des mains, et l'expression indirecte faite sans les mains. La première est la méthode classique, la seconde nous est personnelle.

L'expression directe a toujours été pratiquée par nous sans anesthésie ; la douleur a toujours été tolérable. Si Kristeller, si Schröder ont exprimé le fœtus en dehors de la contraction, nous croyons la présence de celle-ci indispensable ; on cherchera à la provoquer ou à la renforcer par des frictions sur la zone utérine avant d'opérer.

Pour exprimer le fœtus, il faut empaumer le fond de l'utérus, engager la parturiente à pousser et agir pendant la contraction ; il faut s'arrêter avec elle, sauf si la partie fœtale est à la vulve, et qu'il suffise de prolonger la contraction par l'expression pour expulser le fœtus.

D'après nos observations il ne faut pas exprimer plus de 15 à 20 minutes, en moyenne, et il suffit de déployer une force moyenne. En général, elle a été plus efficace qu'une pression forte.

L'expression du fœtus peut être pratiquée dans les diverses positions données à la femme pour accoucher. La position de Crouzat-Walcher n'a, croyons-nous, aucun avantage pour l'expression, car celle-ci agit surtout en période d'expulsion.

Nous avons cherché à appliquer l'expression pour l'engagement de la tête dans les bassins aplatis d'avant en arrière. Quand la tête est inclinée sur son pariétal postérieur, on peut, par pression sur le siège, combinée à une pression sur le pariétal antérieur, au-dessus des pubis, arriver à ramener la tête synclitique dans l'excavation. La méthode d'expression réalise ainsi le but qu'on a souvent essayé d'atteindre, à l'aide du forceps ou des leviers. Des expériences que nous avons faites à ce sujet, sur le mannequin, il résulte que l'application du forceps au détroit supérieur n'est possible, que si l'expression elle-même se trouve l'être. Ainsi donc, dans les bassins plats, l'expression, quand elle est possible, peut, soit engager la tête, soit indiquer une application de forceps non fœticide.

Expression indirecte. — Elle se fait sans les mains, soit à l'aide d'un bandage de corps, soit par la position, dite de la taille périnéale, comme nous l'avons démontré par nos recherches.

La position de la taille favorise, comme on sait, l'expulsion du fœtus et par cela même l'expression. Or, dans

cette position, la parturiente appuie la partie antérieure des cuisses sur la paroi antérieure de l'abdomen; elle fait, pour ainsi dire, de l'auto-expression, en même temps qu'elle a un point d'appui pour faciliter l'effort et qu'elle élargit le détroit inférieur (16 à 18 millimètres pour le diamètre bi-ischiatique).

Nous avons fait des mensurations sur 12 femmes enceintes pour savoir si l'expression indirecte n'agissait qu'en période d'expulsion, ou pouvait encore servir à engager la présentation et à la faire progresser dans l'excavation. Ces derniers résultats nous ont paru plus appréciables.

Action de l'expression. — L'expression du fœtus peut être un acte préparatoire du travail; ainsi pour dilater le col, favoriser la rotation des positions postérieures de la tête ou engager la tête première.

Pendant le travail, l'expression peut être employée seule, c'est l'expression pure. Elle s'explique à la totalité du fœtus (expression globale) ou à une de ses parties (expression partielle). L'expression est-elle associée à d'autres manœuvres obstétricales, ce sera: l'expression de renfort.

L'expression a peu de valeur pour la dilatation du col ou la rotation des occipito-postérieures.

Appliquée à la tête dernière, l'expression est employée depuis longtemps, en combinaison avec d'autres manœuvres. Il nous a paru que, très souvent, la pression sur la tête suffit, en dehors de la traction, à favoriser le mécanisme de sortie de la tête. Nos résultats cliniques nous autorisent à dire qu'on peut essayer l'expression

seule, surtout dans les cas où la tête est trop élevée, ou les parties molles trop résistantes, pour permettre d'accrocher le maxillaire inférieur. Le fœtus n'est pas en danger du fait de l'expression, car, selon nos résultats expérimentaux, la possibilité même de l'expression est le meilleur criterium de la réductibilité de la tête, compatible avec la survie de l'enfant.

Une autre application de l'expression partielle est celle que nous avons faite pour la tête retenue dernière dans l'utérus après embryotomie. Elle évite de remettre la main dans l'utérus, de saisir la tête avec la main, ce qui rend son extraction quelquefois difficile, quand le bassin est petit; enfin, elle expulse la tête avec les caillots et les autres résidus de macération fœtale.

Quant à l'expression globale, nous en donnons de nombreuses observations, soit pour des présentations du sommet, soit surtout pour celles du siège, dont elle favorise le mécanisme et où elle évite le relèvement des bras; c'est une évolution spontanée, aidée.

Combinée à d'autres méthodes d'extraction, c'est l'expression de renfort; par exemple: avec les tractions manuelles ou les tractions instrumentales. Elle hâte l'extraction par le forceps, évite un trop grand déploiement de forces. Mais l'expression peut-elle suppléer le forceps, quand existe une indication? Elle comprime plus largement la tête, sa compression est donc moins dangereuse que celle du forceps; de plus, elle est intermittente et progressive. Ces divers résultats découlent de l'étude des forces de pression et de traction qu'on trouvera exposée dans notre thèse inaugurale.

Indications de l'expression. — En dehors des conditions nécessaires pour toute intervention, elles nous ont paru être les suivantes, d'après notre statistique personnelle : accélérer, aider ou compléter l'accouchement; le refus du forceps ; l'inertie utérine relative; la brièveté du cordon, naturelle ou accidentelle ; les procidences du cordon ou des membres ; l'accouchement du second jumeau dans les accouchements gémellaires ; l'état grave de la mère (placenta prævia, infection, éclampsie, affections cardiaques ou pulmonaires). Telles sont les indications à l'appui desquelles nous avons rapporté de nombreuses observations personnelles qu'il nous est impossible de résumer.

Contre-indications de l'expression. — Ce sont d'abord les difficultés de saisir l'utérus, par surcharge graisseuse de la paroi abdominale, ou distension gazeuse de l'intestin ; c'est l'impossibilité d'agir sur l'utérus trop sensible ou inerte ; car, nous le répétons, l'expression n'est possible que s'il existe des contractions. Il en est de même de la dilatation insuffisante du col et de la résistance exagérée des parties molles.

Pour le fœtus, l'expression n'est possible que s'il se présente par le sommet ou le siège, s'il n'est pas trop volumineux et si la tête est bien ossifiée.

Conséquences de l'expression. — D'après les statistiques de Breisky, de Strassmann et notre statistique personnelle, il nous est permis de dire que :

L'inertie utérine est exceptionnelle à la suite des manœuvres d'expression, par cela même qu'elles réveillent et renforcent la contraction utérine. Quand elle existe,

c'est que le muscle est fatigué ou hyperdistendu pendant la grossesse (hydramnios, gémellité).

Le périnée est plus aisé à surveiller et à défendre que dans une application de forceps. Aussi ses lésions sont-elles rares, surtout si l'expression est faite après début d'ampliation du périnée.

Dans la période de délivrance, l'enchatonnement du placenta n'a jamais été rencontré. Le décollement prématuré du placenta est exceptionnel.

Nos observations nous autorisent à affirmer que l'expression, dans les limites indiquées par nos recherches, n'est pas fonction d'hémorragie. Quand il y a hémorragie, c'est qu'il existe une cause secondaire ou que l'expression a été pratiquée en dehors des indications.

Quant à l'action de l'expression sur le fœtus, nous l'avons étudiée à trois points de vue différents : pour l'accouchement des épaules, pour l'asphyxie, pour la mort du fœtus.

On sait combien est rendue parfois difficile l'extraction des épaules par les tractions. Or, dans les cas d'expression, il ne s'est rencontré aucune difficulté de ce genre. Nous en avons cherché la raison.

Normalement, les épaules sont relevées de chaque côté du cou pendant l'expulsion spontanée. *A priori*, on en pouvait conclure qu'elles devaient avoir atteint de la sorte leur degré d'amoindrissement maximum. C'est ce que nous avons vérifié expérimentalement sur des enfants vivants et sur des enfants morts. Le tassement des épaules a toujours été le plus grand, quand elles se trouvent relevées de chaque côté du cou. Or l'expression ar-

tificielle, imitant l'expulsion spontanee, elles avaient l'une et l'autre le même résultat favorable pour la sortie des épaules.

L'expression peut-elle produire la mort apparente ou la mort du fœtus, soit par asphyxie, soit par hémorragies cérébro-spinales ?

Nous avons démontré dans notre thèse, que l'asphyxie du fœtus n'est pas due à l'expression. Quand elle existe, il faut l'attribuer à l'effet de l'expulsion brusque, le fœtus passant sans transition suffisamment lente du sac utérin à l'air extérieur. Ainsi s'expliquent d'ailleurs, les faits de mort apparente du fœtus extrait par l'opération césarienne.

Quant à la production d'hémorragies cérébro-spinales à la suite de l'expression, nous n'en avons observé que deux cas, l'un chez un prématuré, l'autre chez un deuxième jumeau, qui mourut le 10e jour après la naissance. Que conclure, sinon qu'à ce sujet il y a des réserves à faire. Car on sait l'extrême fréquence de ces hémorragies, surtout chez les prématurés dans l'expulsion spontanée.

Mais si les hémorragies cérébro-spinales sont rares, l'expression peut-elle comprimer directement les centres nerveux par les inclinaisons qu'elle imprime au fœtus ? Nous avons cherché à éclaircir ce point en nous appuyant sur deux ordres de preuves, les unes cliniques et indirectes, les autres expérimentales et directes.

Tout d'abord l'inclinaison de la tête est limitée dans l'expression ; car nous savons que, d'après quelques auteurs, l'inclinaison latérale de la tête sur l'épaule

tiraille les filets du plexus brachial et produit les paralysies obstétricales du membre supérieur. Or l'expression n'a jamais, à notre connaissance du moins, déterminé de semblables paralysies.

En second lieu, nous avons cherché, par l'expérimentation cadavérique, à confirmer les résultats cliniques. Nous avons congelé des fœtus en mettant la tête en inclinaison latérale forcée, et nous avons pu nous rendre compte, par des coupes du rachis, que la moelle a toujours été parfaitement régulière et flexible ; le canal rachidien très régulier dans sa courbure qui ne se fait jamais à angle aigu. La courbure se propage jusqu'à la région lombaire, et l'inflexion vertébrale s'accompagne de rotation des vertèbres, association que la nature produit d'elle-même dans les cas de scoliose.

Cette double série de preuves démontre que l'expression du fœtus ne comprime pas les centres nerveux cérébro-spinaux.

Elle confirme le résultat de nos recherches sur la bénignité de la méthode d'expression, méthode simple, aseptique, et qui, en cas d'insuccès, ne rend jamais impraticables les autres modes d'intervention, qui peuvent devenir nécessaires pour la terminaison de l'accouchement.

III. — DYSTOCIE MATERNELLE

De la dystocie liée aux parties molles des bassins atrophiques
(*Presse médicale*, mars 1901).

On sait que, lorsqu'un os long est arrêté dans son développement sous une influence quelconque, les muscles et toutes les autres parties molles en rapport avec lui présentent une atrophie parallèle à la sienne. Il en est de même pour le bassin, quand il est frappé, congénitalement ou accidentellement, d'un arrêt de développement. Il est, dans ce cas, d'intérêt primordial, pour le pronostic et la direction du traitement, d'explorer les parties molles.

L'importance du rôle des parties molles dans la dystocie dans les bassins généralement rétrécis, est connue depuis Michaelis, Litzmann, M. Bonnaire et ses élèves. Il nous a paru cependant qu'on n'avait étudié ainsi qu'une partie de la question, et que cet élément de dystocie pouvait exister non seulement par défaut de spaciosité du bassin, mais encore par atrophie des os mêmes qui le eonstituent, par défaut d'épaisseur, de hauteur de ces os, et se trouver en rapport, non seulement avec des bassins à petits diamètres, mais même avee des bassins spacieux. Nous en rapportons une observation earactéristique : bassin de luxation double de la hanche, spacieux, aceouchement long, difficile, application de forceps, production d'un thrombus.

L'élément dystocique ne porte pas seulement sur les

parties molles vaginales, vulvaires ou périnéales, mais également sur l'utérus qui se contracte peu et irrégulièrement, qui peut se tétaniser, soit en totalité, soit partiellement (rétraction de l'anneau de Bandl).

La cause véritable de cette dystocie réside dans le développement imparfait de l'appareil génital, en rapport, d'ailleurs, avec un arrêt de développement général de l'organisme. La femme est gracile, avec des seins petits, des hanches étroites. La menstruation est irrégulière, car l'épanouissement anatomique et fonctionnel des ovaires est incomplet. C'est là, croyons-nous, la cause première de l'atrophie généralisée de l'organisme. Elle régit l'arrêt de développement des parties génitales molles et osseuses, et nous fait comprendre que ce n'est pas le défaut de spaciosité du bassin qui entraîne le défaut de souplesse des parties molles, mais bien l'atrésie en épaisseur et en hauteur des pièces osseuses qui le composent.

En présence d'un bassin vicié, il est donc indispensable de ne pas négliger la recherche de l'épaisseur des os; la mensuration des diamètres est insuffisante. Il faut rechercher, du doigt, la souplesse, la tonicité des parties molles. Leur atrésie commande le pronostic de l'accouchement; elle fera provoquer l'accouchement, quand il est nécessaire, un peu avant le terme fixé par les dimensions du bassin osseux. Elle fera rejeter la symphyséotomie qui expose à des déchirures, et la version, difficile en raison de la rétraction très fréquente, de l'anneau de Bandl et du col, sur le cou de l'enfant. Le forceps, lui-même, exige des efforts qui ne sont pas en rapport avec le degré du rétrécissement.

L'opération idéale serait l'opération césarienne, si elle était de pratique courante.

Rupture de la symphyse pubienne au cours d'une application de forceps, déchirure du vagin avec hémorragie grave ; tamponnement avec la gaze imbibée de gélatine ; infection mortelle (présentation du bassin) (Collab. M. P. Bar) (*Bulletin de la Société d'obstétrique de Paris*, novembre 1898).

Nous avions rapporté cette observation à deux points de vue : l'un connu, mais assez rare, la rupture de la symphyse pubienne ; l'autre inédit, qui était le danger des pansements gélatinés dans le vagin pendant la période puerpérale.

Pendant une application de forceps faite à la dilatation complète, on entendit, tout à coup, un bruit analogue à celui que produirait la déchirure d'un morceau de toile. L'extraction se termina rapidement. Au toucher l'utérus fut trouvé intact. Au-dessous de l'arcuatum, la vulve déchirée, permit d'introduire le doigt entre les deux pubis écartés l'un de l'autre. La plaie vulvaire fut suturée ; une plaie vaginale, résultat de deux applications de forceps faites en ville, fut tamponnée. Le tampon simple ne fit pas l'hémostase ; celle-ci fut complète après un nouveau tamponnement à la gaze imbibée d'une solution de gélatine stérilisée à 10 pour 100.

La nuit, la malade fut agitée, eut 39° de température ; le lendemain 40°,4, météorisme, coma. Malgré les bains, les injections intraveineuses d'eau salée, elle succomba quatre jours après l'accouchement.

Autopsie. — Œdème pulmonaire, endocardite aiguë, plaies vaginales sphacélées. Le sang du cœur et le liquide péricardique donnent en cultures, du coli-bacille pur.

La symphyse pubienne est disjointe, avec un écartement de $1^{cm},5$; malgré ce peu d'écart, il existe une disjonction de la partie antérieure de la symphyse sacro-iliaque droite.

Le bassin est généralement rétréci.

En résumé, bassin peu rétréci, disjonction de la symphyse pubienne au conrs d'une application de forceps peu pénible. Dans ce cas, le pansement gélatiné avait merveilleusement agi pour assurer l'hémostase. Mais il fut le point de départ d'une infection suraiguë mortelle. La gélatine avait formé dans le vagin un véritable milieu de culture sur un terrain humide et chaud ; elle avait favorisé le développement rapide du coli-bacille absorbé au niveau de la plaie vaginale, et qui fut l'agent de la septicémie suraiguë, ainsi que nous le démontra l'examen bactériologique.

Présentation de l'épaule. Version par manœuvres externes. Tentatives de version par manœuvres internes. Basiotripsie (in *Thèse* Chéron, 1899).

Cette observation, communiquée par nous à notre collègue Chéron pour sa thèse « sur les difficultés de la version causées par la rétraction de l'anneau de Bandl », est un exemple de l'obstacle que peut opposer ce dernier à l'évolution du fœtus dans la version par manœuvres internes.

Une femme arrive en travail à l'hôpital, avec une présentation de l'épaule droite en position gauche. L'œuf étant intact, nous pratiquons la version par manœuvres externes et ramenons la tête au détroit supérieur.

A la dilatation complète on rompt artificiellement la poche des eaux ; la tête est incomplètement défléchie, en présentation du front. Elle reste élevée. Le bassin est normal.

On tente la version par manœuvres internes ; les pieds sont ramenés dans le vagin ; la tête se défléchit complètement. A ce moment nous avons une présentation de la face avec procidence des deux pieds.

Malgré les tractions sur les pieds et les pressions extérieures, la tête ne remonte pas dans l'utérus. Elle est maintenue par l'anneau de contraction qui la bride et l'empêche de suivre le mouvement imprimé aux pieds dans le vagin. C'est en vain que, saisissant la tête à pleine main, on la présente en différents points de l'anneau de Bandl, en exerçant un véritable cathétérisme ; pour compléter le deuxième temps de la version, on est obligé de broyer la tête. La basiotripsie elle-même fut difficile, faite sur une tête élevée, refoulée sur le côté par la pression des membres pelviens. L'extraction fut ensuite rapidement terminée.

Cette observation vient à l'appui des faits publiés sur ce sujet, en particulier par M. le Pr Budin et M. Demelin.

Sur un bassin spondylolisthésique (Collab. M. P. Bar) (*Bulletin de la Société d'obstétrique de Paris*, mai 1898).

Les observations de ces malformations pelviennes ne

sont pas très fréquentes ; on les confond quelquefois avec les cas de cyphose lombo-sacrée.

La femme que nous avons examinée était atteinte de spondylolisthésis au début, de spondylolysis. Elle ne présentait aucun signe de rachitisme. A l'âge de deux ans, elle était tombée accidentellement, d'une hauteur d'homme, sur la région lombaire. Elle cessa de marcher, eut un abcès de la fosse iliaque et ne recommença à marcher qu'à l'âge de 5 ans. Elle avait eu 4 grossesses, deux terminées par avortement, une par une application de forceps, la dernière par un accouchement provoqué.

A l'examen : raccourcissement de la taille, saillie et élargissement du sacrum en arrière, lordose lombaire très marquée. Au toucher, promontoire peu perceptible ; saillie de la 5e lombaire, formant faux promontoire. Diamètres lombo-sous-pubien de 10,1 et promonto-sous-pubien 11, diamètres suffisants pour avoir permis l'accouchement à 8 mois de grossesse.

IV. — Pathologie de la grossesse et des suites de couches

Recherches sur la glycosurie de la grossesse et de la puerpéralité
(*Bulletin de la Société d'obstétrique de Paris*, novembre 1898).

Depuis Blot, nombre de travaux ont paru sur ce sujet. Tous ont compris leurs résultats dans une étude unique, sans les scinder, soit qu'ils se rapportent à l'urine pendant la grossesse ou à celle des suites de couches.

Dans nos recherches, nous avons montré que la glycosurie a une signification différente à ces deux périodes.

Femmes enceintes. — Sur 19 observations, nous avons trouvé 4 fois du sucre. Sur ces cas, 2 n'ont eu du sucre que quelques instants avant l'accouchement ; les deux autres étaient l'un celui d'une cardiaque, l'autre celui d'une tuberculeuse. La glycosurie pendant la grossesse est donc rare ; elle accompagne souvent un état pathologique. Le traitement, l'amélioration de l'état général, font disparaître cette glycosurie.

Il n'existe aucun rapport entre la glycosurie et l'état des seins pendant la grossesse.

Dans les heures qui précèdent l'accouchement, la glycosurie correspond à une suractivité mammaire.

Femmes accouchées. — Sur 25 cas, nous avons trouvé du sucre 20 fois. La glycosurie est donc presque la règle. Elle n'est influencée ni par la parité, ni par les nourritures antérieures. Elle précède très souvent la montée

laiteuse ; cette glycosurie prélactée est plutôt un résidu de la glycosurie du travail, qu'en rapport avec la fonction actuelle des seins.

En dehors de la sécrétion du lait, qui pour nous est surtout en cause dans la production de la glycosurie puerpérale, l'abondance du lait, son excrétion sont secondaires, une part faite aux obstacles à l'excrétion.

La glycosurie disparaît, nous l'avons dit, rapidement après la montée du lait; aussi fut-il naturel de ne pas la retrouver chez deux nourrices examinées, l'une deux mois, l'autre cinq mois après l'accouchement.

De ces recherches, nous retiendrons la différence de valeur de la glycosurie avant et après l'accouchement, pendant la grossesse ou les suites de couches.

Avant l'accouchement, elle n'est qu'un signe d'auto-intoxication gravidique, que traduisent encore la diminution de l'urée, l'hypotoxicité des urines. A elle seule, elle suffirait à indiquer l'hypofonction hépatique. Il y a, en effet, corrélation entre l'action glycogénique et l'action antitoxique du foie. Or, dans l'éclampsie, stade le plus avancé de l'intoxication gravidique, il n'y a pas de glycogène dans le foie, et la lésion dominante est une lésion cellulaire. Les modifications de la nutrition de la cellule, suffiraient d'ailleurs à provoquer la glycosurie d'origine hépatique.

Or, la grossesse, auto-intoxication manifeste, est par excellence un retardant des échanges nutritifs de l'organisme. Expérimentalement, on a démontré dans ces conditions la production de glycose. Elle est encore plus manifeste par l'épreuve de la glycosurie alimentaire.

Nos recherches ont démontré que celle-ci est presque toujours positive.

Nous les avons poursuivies : 1° dans des cas de grossesse dite physiologique, 2° dans des cas de grossesse avec accidents locaux, 3° dans des cas de grossesse avec état général pathologique. Pour nous mettre à l'abri des causes d'erreur, nous avons éprouvé chaque fois l'état de l'absorption gastro-intestinale et celui de l'élimination rénale par l'ingestion d'une pilule de $0^{gr},05$ de bleu de méthylène pur.

Ces expériences nous ont prouvé que la femme enceinte, qu'elle présente ou non des signes pathologiques extérieurs, élimine rapidement le glycose, toujours à la dose minima de 150 grammes ; que le maximum d'élimination est rapidement atteint ; qu'il peut exister des oscillations ; que la durée d'élimination est variable.

En résumé, si nous sommes d'accord avec la plupart des auteurs pour établir un rapport de cause à effet, entre la sécrétion mammaire et la glycosurie dans les jours qui suivent l'accouchement, il nous semble impossible d'expliquer de même la glycosurie de la femme enceinte.

Plus rare, elle n'est pour nous qu'un nouveau signe d'intoxication gravidique, à retentissement hépatique. Il n'apparaît, comme les autres d'ailleurs, que si l'organisme est suffisamment altéré par des maladies surajoutées, ou si l'intoxication est proche de son maximum. Pour tout dire, il existerait dans la phase prééclamptique, dans l'éclampsisme. C'est un petit signe de l'éclampsie s'accompagnant souvent d'urobilinurie, d'indi-

canurie, d'albuminurie d'origine toxique et disparaissant sous l'influence du régime lacté.

Quoi qu'il en soit, la glycosurie, pas plus que l'albuminurie, n'est un phénomène constant de l'éclampsisme; on ne peut donc en faire sa caractéristique. Le signe pathognomonique de cette période, urinaire, peut-être important pour le pronostic du travail et des suites de couches, reste donc à découvrir.

Hernie diaphragmatique congénitale, avec issue d'une partie de l'estomac et de l'intestin dans la plèvre gauche chez une primipare; dyspnée, hématémèses, mort (Collab MM. Rosenthal et Huguier) (*Bulletin de la Société d'obstétrique de Paris*, mai 1898).

La coïncidence de la hernie diaphragmatique et de la grossesse, en dehors du traumatisme, n'avait pas été signalée. Il était donc intéressant de rapporter cette observation, pour expliquer la mort rapide chez une femme enceinte.

Ce que l'on décrit en effet ordinairement, c'est la hernie congénitale chez l'enfant, chez le nouveau-né surtout, avec mort plus ou moins rapprochée de la naissance. La hernie congénitale chez l'adulte est rare; les seuls faits de hernie diaphragmatique pendant la grossesse relèvent tous d'un traumatisme.

Notre observation se rapporte à une femme âgée de 22 ans, primipare, sans antécédents pathologiques, en dehors de vomissements alimentaires à l'âge de 14 ans. La veille de son entrée à l'hôpital, elle fut prise de nausées et de douleurs violentes dans l'hypochondre gauche. A son arrivée, elle paraît oppressée, elle a des vomis-

sements muqueux, verdâtres. D'après les signes physiques thoraciques nous avions porté le diagnostic de pneumothorax généralisé.

La grossesse était de 4 mois environ ; aucune menace d'avortement. La malade meurt le lendemain soir, après avoir eu des vomissements très acides, noirs, donnant la réaction du sang ; depuis la veille, elle n'avait rendu ni matières, ni gaz,

L'autopsie nous montra, au niveau du diaphragme, à gauche de l'orifice œsophagien, un orifice anormal par lequel avaient pénétré dans le thorax, une partie de l'estomac, tout l'intestin grêle, le côlon ascendant et le côlon transverse. Le côlon descendant sortait par l'orifice anormal pour gagner directement le bassin. Le pancréas était contenu en partie dans l'orifice diaphragmatique. Dans la cavité pleurale gauche se trouvait un sac péritonéal, comprenant tous les viscères herniés, sauf une partie du côlon. Le poumon gauche était atrophié, rudimentaire, collé contre la partie supérieure de la colonne thoracique. La partie inférieure seule est rosée, emphysémateuse ; elle seule surnage dans l'eau. Le poumon pèse 85 grammes.

L'origine congénitale de la malformation était encore prouvée, dans cette observation, par des sillons anormaux que présentait le foie ; par la petitesse de la rate qui pesait 85 grammes, la lobulation anormale d'un rein.

La mort était due, à la fois, à un étranglement au niveau de l'orifice du sac péritonéal thoracique, ainsi que le prouvait la dilatation du duodénum et de l'estomac ;

à l'affaiblissement général à la suite d'hématémeses répétées, enfin à la pression exercée sur la poche stomacale dilatée par l'utérus gravide, pression agissant mécaniquement par obstruction digestive et compression respiratoire.

C'est ainsi que la grossesse influence la marche de la hernie diaphragmatique, produisant l'obstruction et l'occlusion directe, provoquant par cela même la constipation, la coprostase jusque dans l'estomac, qui est sur un plan déclive, coprostase ayant pu s'accompagner d'ulcération légère de la paroi des vaisseaux, se traduisant par des hématémèses.

Nous avons fait ressortir la destinée différente des hernies, selon leur siège, pendant la grossesse. Les hernies externes, inférieures, la hernie crurale, l'inguinale, plus rarement l'obturatrice, s'améliorent, guérissent souvent pendant la grossesse, pendant l'ascension de l'utérus, véritable tampon pour le paquet intestino-épiploïque. Au contraire, les hernies supérieures, la hernie ombilicale et surtout les hernies internes, les diaphragmatiques sont fâcheusement atteintes par l'utérus gravide qui refoule l'intestin, l'étrangle aux orifices herniaires ou produit de la gêne respiratoire, aggravée ou non par un réflexe syncopal mortel.

Contribution au traitement de la phlegmatia alba dolens puerpérale (Essai de traitement opothérapique) (*L'Obstétrique*, 15 novembre 1900, page 516).

Les progrès de l'antisepsie et de l'asepsie ont fait disparaître en grande partie les accidents infectieux de la

puerpéralité. Seule, la phlegmatia est encore très fréquente. Nous avons essayé de montrer dans ce mémoire que, si presque toujours elle est de nature infectieuse, son point de départ primitif est cependant d'ordre chimique; les travaux récents sur la coagulation du sang peuvent en effet en donner l'explication pathogénique.

On sait que du sang dissous ou défibriné, de l'eau pure ou salée, injectés dans les vaisseaux d'un animal, peuvent produire la thrombose; que, réciproquement, d'autres substances, telle la peptone, peuvent retarder ou empêcher ce même phénomène.

Les travaux de la physiologie moderne ont démontré que l'action de la peptone s'exerçait par l'intermédiaire du foie; celui-ci produit une matière anticoagulante, peut-être sous l'influence des matières albuminoïdes, cellulaires, organiques ou digestives.

Or, pendant la grossesse, le foie est altéré; anatomiquement, Tarnier et Vulpian ont décrit la transformation graisseuse; cliniquement, il est touché dans ses fonctions, comme l'indiquent l'examen des urines (hypoazoturie, variation de la toxicité urinaire, glycosurie), l'intoxication, l'auto-intoxication, l'éclampsie.

D'autre part, la composition du sang se trouve également changée pendant la grossesse; il est riche en eau, pauvre en globules et chargé de fibrine. Cet excès de fibrine peut devenir au niveau de l'utérus le point de départ de thrombose, quand existe une cause de coagulation du sang (rétention de caillots, exsudation de sérum, injection d'eau pure ou de sublimé).

Le repos utérin après la délivrance, les dimensions

du champ vasculaire, rendent encore la coagulation facile et progressive.

La connaissance de ces causes chimiques de la phlegmatia nous a porté à essayer un traitement opothérapique, basé sur l'action anticoagulante de la peptone. Nous avons fait absorber la peptone mêlée à une émulsion de foie de veau, au niveau de la muqueuse rectale.

Dans deux observations, nous avons pu ainsi observer l'évolution rapide de la thrombose, l'abaissement presque immédiat de la température, la diminution progressive et hâtive des phénomènes douloureux.

En résumé, nous pensons qu'en dehors de l'infection, il existe au niveau de l'utérus, dans le foie et dans le sang de la femme enceinte, des conditions chimiques suffisantes pour provoquer la thrombose. Il est donc logique d'appliquer le traitement opothérapique curatif ou surtout prophylactique, avec le traitement général habituel de la phlegmatia.

En outre, ces recherches nous permettent encore de conclure qu'il est peut-être nécessaire de limiter l'emploi des injections intra-utérines, qui peuvent être l'origine de la phlegmatia, en favorisant la coagulation intravasculaire ; qu'il est indispensable de laisser dans l'utérus, après l'accouchement, le moins de produits étrangers, caillots ou débris membraneux, qui peuvent hâter la coagulation. L'écouvillonnage prophylactique, prudent, est donc justifié dans ces cas, car il évite l'infection et supprime une cause favorisante de la phlegmatia puerpérale.

V. — Annexes du fœtus

Recherches sur la cryoscopie du liquide amniotique (*Bulletin de la Société d'obstétrique de Paris*, janvier 1901).

La méthode cryoscopique a, comme on sait, pour but la mesure de la tension osmotique des liquides. La recherche du point de congélation permet, en effet, de se rendre compte de l'état de concentration ou de dilution de deux solutions en présence, et de plus, du sens du courant de l'une à l'autre; celui-ci est dirigé vers le liquide à tension la plus forte, à point cryoscopique le plus abaissé.

L'application de ces connaissances avait été faite à quelques liquides normaux ou pathologiques de l'organisme. Nous avons cherché à contrôler, par cette méthode physique, les résultats obtenus dans l'étude du liquide amniotique, par l'analyse chimique, les recherches anatomiques ou l'expérimentation.

Nos expériences, déjà publiées, ne se rapportent qu'à l'œuf normal à terme. Nous avons fait la cryoscopie du liquide amniotique, par comparaison avec les points cryoscopiques du sang de la mère et du fœtus, des urines de la mère et du fœtus. Ainsi seulement, nous pouvions espérer obtenir des résultats intéressants sur les échanges fœto-maternels, sur la nature, l'origine, la pathologie du liquide amniotique.

Aussi, avant de fixer le point cryoscopique du liquide amniotique, avons-nous dû chercher celui des liquides

précédents. Ils diffèrent, en effet, de ceux de l'adulte en dehors de la grossesse.

Pour le sang de la mère, en dehors de la grossesse, Δ (point cryoscopique) $= -0{,}56$ en moyenne. A la fin de la grossesse, Δ moyen $= -0{,}507$. Le sang maternel est donc plus dilué à cette période de la vie de la femme. Ce résultat confirme les recherches chimiques, qui ont montré que la quantité d'eau augmente dans le sang des femmes enceintes, à mesure que la grossesse est plus avancée.

Ces mêmes recherches chimiques ont prouvé que le sang du fœtus, très dilué au début de la grossesse, se concentrait peu à peu. Nos résultats cryoscopiques l'indiquent également, car nous avons vu Δ moyen du sang du fœtus $= -0{,}521$. Il est donc plus abaissé que celui du sang maternel, il existe donc un courant allant de la mère au fœtus.

Les urines de l'adulte ont en moyenne $\Delta = -1{,}35$. Au terme de la grossesse, à la période de dilatation, nous avons trouvé $\Delta = -2{,}035$, résultat d'autant plus remarquable que Δ du sang est lui-même moins abaissé. Ce résultat n'est pas, pour nous, en rapport avec un excès de perméabilité rénale à la fin de la grossesse, mais avec l'augmentation des chlorures dans l'urine de la femme à terme, signalée par Chalvet et Barlemont.

L'urine du fœtus a $\Delta = -0{,}22$, résultat peu comparable à celui que donne le liquide amniotique. Si des recherches ultérieures confirment ces différences, il sera peu probable que l'excrétion urinaire fœtale joue un

rôle important, à la fin de la grossesse, dans la formation du liquide amniotique.

Le liquide amniotique, en effet, a Δ qui oscille entre —0,424 et —0,51, en moyenne —0,477. Il est donc, en général, hypotonique par rapport au sérum sanguin maternel et au sérum sanguin fœtal ; il est également hypotonique, par rapport aux autres liquides normaux ou pathologiques de l'organisme.

En résumé, au terme de la grossesse normale, les échanges se font vraisemblablement, dans le sens du liquide amniotique vers le sérum fœtal et peut-être vers le sérum maternel. Le liquide amniotique est donc résorbé, ainsi que les recherches expérimentales l'avaient déjà fait prévoir.

Par sa résorption, il joue, à notre avis, le rôle d'un liquide conservateur des éléments cellulaires du fœtus. Ce rôle est indirect, car le liquide amniotique est, nous l'avons dit, hypotonique, et il est démontré qu'un liquide conservateur devait être à l'isotonie avec le milieu qu'il entoure.

Or, on sait que les tissus fœtaux très riches en parties aqueuses, au début de la vie intra-utérine, deviennent de plus en plus denses vers la fin de la grossesse ; ce serait là, pour Fehling, une des causes du ralentissement dans les échanges placentaires. Nous pensons, que, par sa résorption, le liquide amniotique joue un rôle régulateur de ces échanges, en rendant aux tissus fœtaux les parties aqueuses qui leur feraient défaut. La pénétration du liquide amniotique dans les lymphatiques cutanés a été démontrée par les recherches de Brugmans.

Le liquide amniotique est préparé à ce rôle par sa composition chimique. On connaît, en effet, sa richesse en chlorure de sodium, et le rôle essentiel que joue ce sel dans la vie cellulaire et dans le maintien de l'équilibre osmotique.

VI. — Fœtus et nouveau-né

De l'infection canaliculaire de la parotide. Recherches sur la bactériologie de la bouche chez le nouveau-né (Collab. M. Bonnaire) (*Presse médicale*, août 1900, p. 61).

Ces recherches ont eu pour point de départ l'observation d'une parotidite double chez un nouveau-né. Ce fait est exceptionnel, et nous avons essayé d'en expliquer la pathogénie, d'une part, par l'étude de la flore microbienne de la bouche du nouveau-né, d'autre part, par celle des moyens de défense de la bouche et de l'état des glandes salivaires.

L'enfant était né prématurément et pesait 2 310 grammes. Au cinquième jour, sans cause connue, apparaît une parotidite gauche : trois jours après, la parotidite droite est prise également. Courbe fébrile peu élevée, courbe de poids stationnaire, accès de cyanose paroxystique, selles fétides. Localement, apparition du pus à l'orifice buccal du canal de Sténon. Traitement par expression de la glande à gauche, incision à droite après expression. Mort de l'enfant au dix-neuvième jour.

Examen bactériologique : sur lamelles et en cultures, nous trouvons le staphylocoque pur.

Comme pour la glande mammaire, l'infection de la parotide est ascendante et se fait par le canal excréteur ; les agents pathogènes viennent de la bouche. Or, chez le nouveau-né, les moyens de défense de la bouche sont moindres que chez l'adulte ; la sécrétion salivaire est à

peine commencée, les organes hématopoiétiques sont rudimentaires. Cette moindre résistance se traduit, on le sait, par la présence si fréquente du muguet, surtout chez les prématurés et ce dernier peut favoriser l'infection secondaire.

Comment expliquer, cependant, la rareté de l'infection parotidienne chez le nouveau-né? Est-elle due au moindre fonctionnement des glandes salivaires, et par là, à leur moindre réceptivité infectieuse? Ou la cause est-elle l'apparition exceptionnelle d'agents pathogènes dans la bouche du nouveau-né?

Nous avons essayé de déterminer ce dernier point par des recherches personnelles. Il a été peu étudié avant nous, l'étude bactériologique de la bouche n'ayant été faite que chez l'adulte.

Nos recherches ont été faites dans les conditions les plus variées, par rapport au plus ou moins grand éloignement du jour de l'accouchement, du moment et du mode de rupture de la poche des eaux, de la mise au sein précoce ou tardive.

Sur 18 expériences, nous avons eu deux fois seulement des résultats négatifs, à l'examen direct et en cultures; la poche des eaux s'était rompue à la dilatation complète, le travail avait été rapide et l'enfant n'avait pas été mis au sein.

Tous les autres cas ont été positifs, malgré les précautions minutieuses prises par nous, pour éviter toute cause de contagion par l'air, ou les objets extérieurs (doigts, mamelons). La rupture précoce de la poche des eaux prédispose à la contamination intragénitale de la

bouche de l'enfant; l'infection se fait par aspiration ou simplement par contiguïté des lèvres de l'enfant avec la paroi du canal génital maternel, au cours du transit intrapelvien.

Nous avons fait la preuve de l'origine exclusivement intragénitale de cette contagion, en réalisant l'accouchement rigoureusement aseptique ; dans ce cas nos recherches bactériologiques ont, en effet, été négatives.

En résumé, toutes les fois que la tête fœtale est restée engagée pendant quelque temps dans le canal cervico-vaginal, après la rupture de la poche des eaux, la bouche contient des micro-organismes, etcela en dehors de toute intervention. L'air extérieur, les doigts de l'enfant ou de l'accoucheur, le mamelon de la mère ne sont pas les causes de l'infection buccale.

L'infection intragénitale s'effectue dans le vagin ; elle est impossible avant la disparition du bouchon muqueux du col. Les caractères des microbes recueillis dans le vagin de la mère et dans la bouche de l'enfant ont une grande similitude.

La fréquence, on pourrait dire la constance de l'envahissement de la bouche du nouveau-né à l'état normal par les micro-organismes, au moment de la naissance, telle que nous l'indiquent nos résultats bactériologiques, donne l'explication pathogénique de certaines infections du nouveau-né ; elles apparaissent indépendamment de toute cause extrinsèque post-natale ; elles peuvent se localiser à la bouche, à ses canaux et cavités annexes, ou devenir le point de départ de septicémies mortelles.

Remarques sur les infections cutanées du nouveau-né (*Bulletin de la Société d'obstétrique de Paris*, novembre 1900).

Les infections cutanées du nouveau-né sont assez bien étudiées aujourd'hui au point de vue symptomatique et thérapeutique. L'observation suivante nous a permis d'apporter une contribution personnelle à leur étiologie et à leur traitement.

Elle concerne un enfant né prématurément en ville à 7 mois, d'une mère éclamptique, et pesant 1105 grammes.

A l'âge de six mois, il présente sur les fesses un érythème banal, suivi bientôt d'une éruption de vésicules blanchâtres. L'examen bactériologique nous fit trouver le staphylocoque. Le lendemain, les lésions sont plus confluentes, il se forme de véritables fausses membranes. L'examen bactériologique donne du bacille pseudo-diphtérique sur lamelles et en cultures.

Nous faisons un traitement antidiphtérique par pansements locaux. L'éruption disparut dès le lendemain ; la guérison fut complète en trois jours.

En résumé, éruption cutanée chez un débile, d'abord vésiculeuse, à staphylocoques, puis pseudo-membraneuse avec des caractères bactériologiques nouveaux. Nous avons recherché l'origine de cette transformation et nous n'avons pu trouver que la coïncidence d'angines banales chez les personnes en rapport avec l'enfant, angines staphylococciques au point de vue bactériologique.

Il était, d'ailleurs, inutile de trouver un foyer contagieux, le bacille pseudo-diphtérique étant un saprophyte

des muqueuses buccale et nasale et pouvant se transmettre par l'air.

L'extension des lésions fut rapide, car elles se développaient sur un terrain déjà envahi par le staphylocoque, chez un prématuré chez qui la desquamation de la peau est active, et chez qui existe souvent un développement incomplet, par place, de la couche cornée épidermique.

Bien que n'ayant pas eu à traiter une diphtérie vraie, nous avons eu recours au sérum de Roux, en connaissant les heureux effets dans les affections paradiphtériques. Nous l'avons appliqué en pansements locaux, bien que l'injection sous-cutanée chez le nourrisson puisse se faire sans accidents.

De ces remarques, nous croyons pouvoir conclure à l'importance de l'examen bactériologique dans les éruptions cutanées du nouveau-né. Loin de croire suffisant un diagnostic clinique, permettant de juger l'éruption, par son siège, son aspect, d'origine irritative ou même infectieuse banale, il est nécessaire de pratiquer un examen direct sur lamelles et de faire des cultures. Ainsi seulement, on pourra savoir les mesures d'isolement à prendre et le traitement à suivre, selon qu'il y a ou non spécificité. Dans le doute, et sans attendre le résultat des cultures, on pourra pratiquer de suite le traitement local par le sérum de Roux, traitement précieux, même dans les infections non spécifiques, et toujours sans danger pour l'enfant.

Accouchement rapide avec chute de l'enfant et rupture du cordon mort de l'enfant par rupture de la capsule de Glisson et hémorragie profuse dans le péritoine (présentation du foie et du placenta) (Collab. M. P. Bar) (*Bulletin de la Société d'obstétrique de Paris*, novembre 1898).

Une femme entre à la Maternité de l'hôpital Saint-Antoine, en travail depuis deux jours. La poche des eaux est rompue ; la dilatation est d'une petite paume de main. Elle prend un bain très court. En sortant de la baignoire, étant debout, elle a une forte contraction et expulse l'enfant. Une infirmière, en hâte, se met à genoux et veut maintenir la tête de l'enfant. Celui-ci glisse et tombe à terre sur le dos. Le cordon se rompt à 3 centimètres de l'ombilic ; on comprime le bout fœtal.

L'enfant fait quelques inspirations, mais ne crie pas. Les battements du cœur cessent un quart d'heure après la naissance. La délivrance fut naturelle.

A l'autopsie, nous avons trouvé une grande quantité de sang épanché dans la cavité péritonéale.

La veine ombilicale n'était pas déchirée, mais la capsule de Glisson était décollée sur une large étendue en arrière ; elle était largement ouverte.

Nous avons pensé que dans ce fait, un mouvement inconsidéré de l'infirmière, voulant rattraper l'enfant, avait contusionné le foie. Ce n'est là qu'une hypothèse, car, l'un de nous a observé deux cas identiques à celui-ci, en dehors de tout traumatisme.

Hydrocéphalie congénitale d'origine hérédo-syphilitique (in *Thèse*, E. Fournier, Paris, 1898).

L'infection, et surtout, la toxi-infection chronique comme cause étiologique des malformations n'est pas encore admise par tous les cliniciens, malgré des travaux nombreux, comme ceux de notre maître, M. le Pr Fournier, sur les affections parasyphilitiques ou des expériences concluantes, telles que celles de MM. Charrin et Gley.

L'enfant que nous avons observé est un exemple du rôle de la syphilis dans la production de l'hydrocéphalie. Sa mère avait pris la syphilis six mois avant de devenir enceinte ; malgré des signes nombreux d'infection secondaire, elle ne fut pas traitée. A six mois de grossesse, un médecin la mit au traitement spécifique.

Elle accouche spontanément à terme ; l'enfant pèse 3kgr,500. On ne remarque, paraît-il, aucun stigmate spécifique à la naissance ; il fut mis en nourrice au biberon. Bientôt apparut du pemphigus aux pieds et aux mains, et du coryza. A un mois et demi, la nourrice constate que la tête augmente de volume. On aurait, dit-on, soumis l'enfant à un traitement mercuriel.

Quoi qu'il en soit, quand nous l'avons examiné, il présentait exclusivement des stigmates dystrophiques de syphilis héréditaire : cicatrices fessières, hypertrophie ganglionnaire, atrophie dentaire, aplatissement de la base du nez, asymétrie crânienne et paralysie faciale droite. Enfin de l'hydrocéphalie de volume moyen.

L'enfant mourut de septicémie, à point de départ inconnu. Voilà donc une observation où l'héritage toxi-

infectieux s'est manifesté de trois manières qui se complètent l'une l'autre : l'hérédité directe, l'hérédité dystrophique, la malformation. Celle-ci est donc bien en rapport avec la syphilis.

Gémellité et malformations en rapport avec l'hérédo-tuberculose (*Bulletin de la Société d'obstétrique de Paris*, juillet 1899).

Les rapports des malformations et de la gémellité, l'une et l'autre héréditaires, avec la toxi-infection chronique, la syphilis surtout, sont encore discutables. Nous avons recherché si la tuberculose ne pouvait jouer un rôle analogue à celui de la syphilis.

Nous avons observé une femme IIIe pare, issue d'un père tuberculeux et d'une mère cyphotique. Elle avait eu des laryngites nombreuses, avait maigri et présentait au sommet droit des lésions tuberculeuses au premier degré. Elle avait eu 2 enfants à terme et bien portants.

Elle est de petite taille ($1^m,42$) et présente des dystrophies buccales et dentaires multiples. Aucun signe, ni commémoratif de syphilis acquise ou héréditaire. Elle entre en travail à 5 mois de grossesse : hydramnios, jumeaux du même sexe.

Le premier jumeau présente une atrophie du membre inférieur droit, qui est plus court et plus grêle ; la peau elle-même est atrophiée. Il y a début d'amputation congénitale. Le cœur est énorme.

Les lésions viscérales avaient déjà été signalées chez les descendants de tuberculeux, par MM. Charrin et Nattau-Larrier. Mais ce qui était remarquable dans cette observation, c'était le nanisme, les stigmates dystro-

phiques, chez une femme issue d'un père tuberculeux et d'une mère cyphotique, femme devenue tuberculeuse à son tour, et qui avait donné naissance à des jumeaux, dont un, malformé.

Étude sur l'hérédité paratuberculeuse (Observations in *These*, Jeannerat, Paris, 1899).

Dans cette étude d'ensemble, faite sous notre inspiration, nous avons essayé d'opposer à l'hérédo-prédisposition déjà connue, à la prédisposition des enfants issus de tuberculeux à devenir tuberculeux sous l'influence d'une cause secondaire, l'hérédité dystrophique. Beaucoup de descendants tuberculeux présentent, à notre avis, des stigmates cutanés, osseux, dentaires, joints à une santé parfaite, avec une résistance à l'égard de la tuberculose souvent supérieure à celle d'individus en apparence sains et non tarés par l'hérédité pathologique. Cette hérédité de dégénérescence peut aller du simple au composé, de la déformation à la malformation et même à la monstruosité.

Les poisons bactériens, l'imprégnation toxinique des cellules, n'ont pas seulement une action favorisante sur l'hérédo-prédisposition ; ils peuvent encore faire dévier l'organisme, produire des dégénérescences d'ordre chronique, des déviations dans la nature et l'ordre des cellules, telles qu'en peuvent résulter des troubles dans l'évolution de l'être. Ces poisons peuvent entraver le développement de l'être ou le faire dévier, produire l'avortement ou l'accouchement prématuré, et c'est là ce qu'on appelle la tuberculose atypique, l'hérédité paratuberculeuse.

L'expérimentation a, comme on le sait, éclairé les faits de cet ordre. L'injection des toxines chez les animaux a suffi à arrêter le cours de la grossesse ou à produire des malformations chez les descendants.

En clinique, certains stigmates d'hérédo-tuberculose sont bien connus. Récemment encore, on a signalé la fréquence de la luxation congénitale de la hanche, de l'asymétrie faciale, des difformités de la voûte nasale, de la voûte palatine, chez les fils de tuberculeux.

Dans nos observations, nous avons rencontré l'atrophie du sein, les mamelons et les doigts supplémentaires, l'atrophie dentaire, l'hypertrophie des extrémités osseuses au niveau des phalanges. Le fait le plus intéressant concerne un cas de mort habituelle du fœtus. Une femme est mariée à un mari bien portant, qui devient tuberculeux, trois ans après le mariage. Avant la tuberculose du mari, la femme a quatre grossesses, qui toutes se terminent par la naissance d'enfants vivants, à terme, bien portants. Depuis la tuberculose du mari, deux grossesses, dans l'une et l'autre l'enfant naît mort et macéré. Toutes les autres causes de mort habituelle du fœtus avaient été éliminées.

Ces faits ont leur importanee dans le pronostic de la grossesse chez la femme tuberculeuse, dans l'étiologie de l'avortement ou de la mort du fœtus. Ils éviteront de les rapporter à d'autres toxi-infections, la syphilis surtout, et d'instituer un traitement quelquefois nocif, souvent inutile.

CHARTRES — IMPRIMERIE DURAND, RUE FULBERT